

«Уральская государственная медицинская академии»

Кафедра патологической физиологии

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

*Методические указания к практическим занятиям
по патологической физиологии
для студентов 3 курса*

Екатеринбург, 2005

УДК 616 – 092 90 (075)

Вечкаева И.В. «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КОС»

(методические указания к практическим занятиям по патологической физиологии для студентов 3 курса).-
Екатеринбург, 2005.-
Изд. УГМА, 2005, 39с.

Методические указания подготовлены для студентов 2-3 курса всех факультетов.

Данное издание включает основные вопросы для самоподготовки студентов во внеучебное время, указания для выполнения эксперимента на занятии, вопросы к программированному контролю, ситуационные задачи по указанной теме, а также перечень тем докладов для заседания кружка.

Рецензент: заведующий кафедрой биохимии УГМА,
доктор медицинских наук, профессор В.Н. МЕЩАНИНОВ

Утверждено на заседании кафедры патологической физиологии УГМА
Заведующий кафедрой академик РАЕН, профессор А.П. Ястребов)

Утверждено на заседании Центрального методического Совета УГМА

©

Уральская государственная
медицинская академия

СОДЕРЖАНИЕ

Вопросы для самоподготовки.....	5
Рекомендации к выполнению практического занятия.....	7
Показатели Кислотно-основного состояния.....	7
Классификация нарушений КОС.....	8
Механизмы компенсации типических форм нарушений КОС.....	9
Ситуационные задачи по теме.....	13
Вопросы к программированному контролю.....	22
Рекомендуемые темы докладов на заседании кружка.....	36
Литература.....	38

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

на тему: **«Патофизиология кислотно-основного состояния»**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ : изучить формы нарушений кислотно-основного состояния и значение изменений pH среды в развитии патологических процессов. Исследовать реакции сердечно-сосудистой системы, основного обмена, системы дыхания при расстройствах КОС.

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЗАНЯТИЯ: 135 минут

ХРОНОКАРТА ЗАНЯТИЯ

1. Контроль знаний в ходе семинарского занятия	40 мин.
2. Перерыв	5 мин.
3. Пояснение преподавателя о целях и порядке выполнения практической работы	5 мин.
4. Знакомство с методикой выполнения работы	5 мин.
5. Самостоятельная работа студентов	30 мин.
6. Обсуждение полученных результатов	10 мин.
7. Перерыв	5 мин.
8. Просмотр учебного фильма «Диагностика нарушений КОС»	10 мин.
9. Решение ситуационных задач	20 мин.
10. Подведение итогов занятия, формулировка домашнего задания	5 мин.

В связи с тем, что продолжительность занятий у студентов стоматологического и фармацевтического факультетов 90 минут, хронокарта занятия включает п. № 1, 3, 4, 5, 6, ** (просмотр фильма предусмотрен в п.1 - 10 минут).

Вопросы для самостоятельной подготовки к практическому занятию

«Патофизиология кислотно-основного состояния»

1. Кислотно-основное состояние (КОС). Определение понятия.
2. Показатели оценки кислотно-основного равновесия (КОР).
3. Регуляция кислотно-основного состояния (КОС).
 - а) химические буферные системы
 - б) физиологические механизмы
4. Классификация расстройств кислотно-щелочного равновесия (КЩР).
5. Типовые формы нарушений КОС:
 - 5.1. Респираторный ацидоз:
 - а) причины и признаки респираторного ацидоза
 - б) механизмы компенсации респираторного ацидоза
 - в) типичные изменения показателей КОС при респираторном ацидозе
 - 5.2. Респираторный алкалоз:
 - а) причины и основные признаки респираторного алкалоза
 - б) механизмы компенсации респираторного алкалоза
 - в) типичные изменения показателей КОС при респираторном алкалозе
 - 5.3. Метаболический ацидоз:
 - а) этиология и патогенез метаболического ацидоза
 - б) механизмы компенсации метаболического ацидоза

в) типичные изменения показателей КОС

5.4. Метаболический алкалоз:

- а) этиология и патогенез метаболического алкалоза
- б) механизмы компенсации метаболического алкалоза
- в) типичные изменения показателей КОС

5.5. Выделительный ацидоз:

- а) виды и причины выделительного ацидоза
- б) механизмы компенсации выделительного ацидоза
- в) типичные изменения показателей КОС

5.6. Выделительный алкалоз:

- а) виды и причины выделительного алкалоза
- б) механизмы компенсации выделительного алкалоза
- в) типичные изменения показателей КОС

5.7. Экзогенный ацидоз:

- а) причины экзогенного ацидоза
- б) механизмы компенсации экзогенного ацидоза
- в) типичные изменения показателей КОС

5.8. Экзогенный алкалоз:

- а) причины экзогенного алкалоза
- б) механизмы компенсации экзогенного алкалоза
- в) типичные изменения показателей КОС

6. Смешанные расстройства кислотно-щелочного равновесия

Принципы устранения нарушений кислотно-основного равновесия.

Задание № 1. Получить экспериментальный ацидоз и алкалоз у животного и исследовать изменения сердечной деятельности при экспериментальных нарушениях КОС.

1. Крысу наркотизируют эфиром.
2. Фиксируют животное на станке, в положение «на спине».
3. В конечности вкалывают электроды электрокардиографа (сердечный электрод – свободен).
4. Записывают исходную ЭКГ во втором стандартном отведении (контроль).
5. Экспериментальный ацидоз у крысы вызывают введением внутривентрально 1,0 мл 15% р-ра NaH_2PO_4 и записывают ЭКГ.
6. Экспериментальный алкалоз вызывают внутривентральным введением 1,0 мл 3% р-ра NaHCO_3 и тоже записывают ЭКГ у животного.
7. Полученные ЭКГ сравнивают с контрольной электрокардиограммой и отмечают динамику изменений ритма и амплитуду зубцов.

Задание № 2. Изучить потребление кислорода и выделение углекислого газа у животных с экспериментальными ацидозами и алкалозами.

1. Крысу помещают в эксикатор, соединенный с манометром. На дне эксикатора находится р-р щелочи для поглощения CO_2 .
2. Изменение потребления O_2 животным и выделение CO_2 определяют по изменению уровня жидкости в манометре в течение 10 минут (контроль).
3. Крысу с экспериментальным ацидозом помещают в эксикатор и определяют потребление O_2 и выделение CO_2 .

- У другой крысы с экспериментальным алкалозом в аналогичных условия определяют потребление O_2 и выделение CO_2 .

Задание № 3. Изучить изменение внешнего дыхания при экспериментальных ацидозах и алкалозах.

- У крысы, находящейся под эфирным наркозом и фиксированной на станке, записывают пневмограмму на кимографе. Дыхательные движения грудной клетки регистрируют с помощью писчика, соединенного с мечевидным отростком грудины крысы.
- Исходную пневмограмму сравнивают с пневмограммой, полученной при экспериментальном ацидозе и алкалозе у разных крыс.
- Результаты всех опытов записать в общую таблицу:

Показатели состояния	Ритм сердца	Потребление O_2	Частота дыхания	Ритм дыхания	Глубина дыхания	Примечание
Контроль						
Ацидоз						
Алкалоз						

Провести оценку результатов опытов и сделать выводы по эксперименту

Показатели оценки кислотно-основного равновесия.

Анализ кислотно-основного равновесия осуществляют в пробах артериальной крови. Показатели венозной крови приводят для сравнения.

1. рН крови – 7,35-7,45. Активная реакция крови, представляет суммарный результат регуляции КОС. Сдвиг влево (ацидоз) и вправо (алкалоз) свидетельствуют о декомпенсации систем, участвующих в обеспечении равновесия.

2. pCO_2 – 35-45 мм.рт.ст. Парциальное давление углекислого газа в крови. Смещение величины влево свидетельствует о недостатке (алкалоз), вправо – об избытке (ацидоз) углекислого газа в крови.

3. АВ – 19-25 ммоль/л. Актуальный бикарбонат- содержание бикарбоната (HCO_3) в крови данного больного.

4. SB – 20-27 ммоль/л. Стандартный бикарбонат (HCO_3) – содержание бикарбоната в крови того же больного в стандартной, оптимальной среде (pCO_2 – 40 мм.рт.ст., 100% насыщения гемоглобина кислородом, температура-38 С).

5. ВВ – 40-60 ммоль/л. Буферные основания – сумма всех буферных оснований крови – бикарбонатной, фосфатной, белковой, гемоглобиновой буферных систем.

6. BE - + 2 ммоль/л. Избыток или дефицит оснований – разница между ВВ и NBV.

7. **NBB** - сумма всех буферных оснований, полученная в крови того же больного в стандартной среде. Положительная величина BE свидетельствует об избытке оснований, отрицательная о недостатке буферных оснований.

Суммарным показателем КОС является фактическая величина pH. Сдвиг влево или вправо от нормальных цифр свидетельствует о декомпенсации буферных систем. При этом отклонение величины pCO_2 влево или вправо от нормальных значений свидетельствует о дыхательной природе расстройств (дыхательный ацидоз, или алкалоз). Изменение величин SB, BB, BE наиболее типично для метаболических расстройств, а показатель AB меняется как при дыхательных, так и при метаболических нарушениях. Снижение уровня бикарбоната ниже 24 ммоль/л является признаком метаболического ацидоза (наблюдается иногда как компенсация дыхательного алкалоза); повышенный уровень бикарбоната (более 28 ммоль/л) характерен для метаболического алкалоза – как первичного метаболического расстройства, либо компенсаторное изменение при дыхательном ацидозе.

Классификация нарушений кислотно–основного равновесия.

Критерии	Виды нарушений КОС
1. Направленность изменений (H) и pH	Ацидозы и алкалозы Экзогенные, эндогенные Компенсированные, субкомпенсированные, декомпенсированные Газовые Негазовые: метаболические выделительные (почечные, гиперсаливационные, желудочные, кишечные) Смешанные (комбинированные)
2. Причины, вызвавшие нарушения КОС	
3. Степень компенсированности нарушений КОС	
4. Причины и механизмы развития нарушений КОС	

Механизмы компенсации типовых форм нарушений КОС.

Респираторный ацидоз

Механизмы компенсации

Срочные

1. Активация клеточных буферов:
-гемоглобинового
-белкового
2. Увеличение обмена HCO_3^- эритроцитов на Cl^- плазмы крови
3. Активация внеклеточных буферных систем

Долговременные

(преимущественно почечные)

1. Активация ацидогенеза
2. Усиление аммионогенеза
3. Увеличение секреции NaH_2PO_4
4. Повышение реабсорбции Na^+

Респираторный алкалоз

Механизмы компенсации

Срочные

1. Активация гликолиза
2. Гиповентиляция легких
1. Активация клеточных буферов:
-гидрокарбонатного
фосфатного
гемоглобинового

Долговременные

1. Торможение ацидогенеза
2. Торможение аммионогенеза
3. Увеличение секреции NaH_2PO_4
4. Повышение выведение K^+ из организма

- белкового
2. Увеличение обмена Cl клеток на HCO_3 межклеточной среды
 3. Активация внеклеточных буферных систем
-

Метаболический ацидоз

Механизмы компенсации

Срочные

1. Активация внеклеточных буферов
2. Увеличение объемов альвеолярной вентиляции
3. Активация клеточных буферов

Долговременные

1. Активация аммиогенеза
 2. Увеличение секреции NaH_2PO_4
 3. Активация гидрокарбонатного и фосфатного буферов кости
 4. Увеличение образования HCl в желудке
 5. Усиление ацидогенеза
 6. Повышение реабсорбции Na
 7. Повышение активности печеночных механизмов компенсации
-

Метаболический алкалоз*

Механизмы компенсации

Срочные

Долговременные

1. Снижение объема альвеолярной вентиляции
2. Активация клеточных механизмов:
 - белкового буфера
 - гликолиза
 - цикла трикарбоновых кислот
3. Увеличение обмена Cl клеток на HCO_3 межклеточной среды
4. Активация внеклеточных буферов (кислотная емкость их мала)

1. Увеличение выделения почками избытка HCO_3

-
- Понятие о метаболическом алкалозе наиболее спорное в патофизиологии КОС. В клинической практике метаболическими алкалозами обоснованно называют состояния, возникающие в результате расстройств обмена ионов Na , Ca , и K . Причинами такого метаболического алкалоза являются первичный и вторичный гиперальдостеронизм и гипофункция паращитовидных желез.

Выделительный ацидоз*

ВИДЫ:

Почечный

Кишечный

Гиперсаливационный

ПРИЧИНЫ:

Накопление в организме
организмом
кислот, потеря оснований

- почечная недостаточность
- интоксикация сульфаниламидными
- почечный тубулярный ацидоз беременных
- гипоксия ткани почек
- болезнь Аддисона
- Врожденная гиперплазия надпочечных желез

Потеря организмом
оснований

- диарея
- фистула тонкой кишки
- открытая рана тонкой кишки

Потеря

оснований

- стоматиты
- отравления препаратами ртути
- токсикоз
- гельминтоз

*Механизмы компенсации выделительного ацидоза идентичны таковым при метаболическом, но малоэффективны при почечном выделительном ацидозе

Выделительный алкалоз*

ВИДЫ:

Почечный

Кишечный

Желудочный

ПРИЧИНЫ:

Увеличение реабсорбции оснований
Повышение выведение хлоридов, К
Усиление экскреции Н в почках

-длительное применение диуретиков
-болезнь Конна

Увеличение выведение К через кишечник

-злоупотребление слабительными
- повторное применение клизм

Потеря HCl с желудочным соком

-токсикоз беременных
- пилороспазм
- пилоростеноз
- кишечная непроходимость, сопровождаемая повторной рвотой желудочным содержимым.

*Механизмы компенсации выделительного алкалоза такие же, как при метаболическом алкалозе. Они направлены на уменьшение содержания гидрокарбоната в плазме крови

Экзогенные расстройства кислотно-щелочного равновесия развиваются в результате попадания в организм экзогенных агентов с кислыми (ацидоз) или основными (алкалоз)

свойствами. Механизмы компенсации экзогенных кислотно-щелочных нарушений те же, что и при метаболических ацидозах и алкалозах.

Сочетанные (комбинированные) нарушения КОС

Тип нарушений КОС	Пример
1. Метаболический ацидоз и метаболический алкалоз	Диабетический кетоацидоз и рвота
2. Острый дыхательный ацидоз хронический дыхательный ацидоз	Пневмония и эмфизема
3. Метаболический ацидоз и дыхательный ацидоз	Лактатацидоз, остановка дыхания
4. Метаболический ацидоз и дыхательный алкалоз	Отравление этиленгликолем, пневмония
5. Метаболический алкалоз и дыхательный ацидоз	Дренирование содержимого желудка, передозировка седативных препаратов
6. Метаболический алкалоз и дыхательный алкалоз	Использование диуретиков, печеночная недостаточность

Ситуационные задачи по теме:

Задача 1

Простые формы нарушений КОС могут быть диагностированы на основании трех показателей : pH, BE, PCO₂. Ниже приводятся примеры изменения этих величин при различных нарушениях КОС.

pH крови - 7,53

PCO₂ - 27

BE - (+5)

pH крови - 7,25

pCO₂ - 52,5

BE - (-7)

pH крови - 7,50
pCO₂ - 45
BE - (+11)

pH крови - 7,25
pCO₂ - 63
BE - (-8)

pH крови - 7,10
pCO₂ - 40
BE - (-17)

pH крови - 7,5
pCO₂ - 37,5
BE - (+10)

pH крови - 7,36
pCO₂ - 42
BE - (-1,5)

pH крови - 7,55
pCO₂ - 47
BE - (+17)

pH крови - 7,28
PCO₂ - 58
BE - 0

pH крови - 7,26
pCO₂ - 50
BE - (-5)

pH крови - 7,48
pCO₂ - 23
BE - (-5)

pH крови - 7,52
pCO₂ - 71
BE - (+22)

pH крови - 7,45
pCO₂ - 43
BE - (+6)

pH крови - 6,97
pCO₂ - 32
BE - (-22)

pH крови - 7,5
pCO₂ - 37,5
BE - (+10)

pH - 7,13
pCO₂ - 63
BE - (-8)

Задача 2.

Перечислите, какие из приведенных факторов способствуют смещению КОС в полости рта в:

- а) кислую сторону,
- б) основную сторону.

Вариант 1:

- | | |
|-----------------------|----------------------------------|
| 1) эмаль зубов, | 6) ночной сон, |
| 2) десневая жидкость, | 7) гиперсаливация, |
| 3) зубной налет, | 8) сахар, |
| 4) гипосаливация | 9) ежедневная тщательная гигиена |
| 5) жевание | полости рта. |

Вариант 2:

- | | |
|---------------------------------------|---------------------------------|
| 1) зубной камень, | 7) вареное яйцо, |
| 2) нерегулярная чистка зубов, | 8) съемные протезы зубов, |
| 3) выпечка, | 9) сироп шиповника, |
| 4) язычный налет, | 10) лекарство – хлоргекседин, |
| 5) глотание пищи маленькими порциями, | 11) долька апельсина, |
| 6) ксеростомия, | 12) ксилит, |
| | 13) жевательная резинка «Орбит» |

Задача 3.

Накануне больной перенес массивную кровопотерю. Пациент испытывает сильную жажду. Кожные покровы - холодные и бледные. Частота дыхания – 22 в мин. Частота сердечных сокращений – 115 уд/мин, артериальное давление 100/70 мм.рт. ст. Содержание протонов в плазме крови (во внеклеточной жидкости) – 50 ммоль/л при содержании в ней бикарбонатного аниона на уровне 20ммоль/л.

Вопросы:

- 1. Какое нарушение КОС возникло у больного?
- 2. Что явилось причиной данного нарушения КОС?

Задача 4

Больной в коматозном состоянии, в связи с нарушениями дыхания переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Оцените кислотно-основное состояние организма до и после ИВЛ. Правильно ли установлен объем легочной вентиляции?

Показатели	До ИВЛ ¹⁵	После ИВЛ
------------	----------------------	-----------

pH	7,3	7,4
PCO ₂	60 мм.рт.ст.	30 мм.рт.ст
AB	22 ммоль/л	20 ммоль/л
BB	42 ммоль/л	39 ммоль/л
SB	21 ммоль/л	20 ммоль/л
BE	+ 1 ммоль/л	- 4 ммоль/л

Задача 5

Определите форму нарушений КОС у больных, оцените причинные и

компенсаторные изменения КОС, имея в виду, что:

<i>Параметры КОС крови</i>	<i>НОМЕР ЗАДАНИЯ</i>							
	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	<i>6</i>	<i>7</i>	<i>8</i>
<i>PH</i>	7,38	7,27	7,44	7,46	7,39	7,27	7,36	7,44
	58	60	30	30	29	21	58	29
<i>PCO₂</i>	48	44	40	42	35	30	49	47
	27	19	18	16	17	13	23	24,5
<i>BB</i>	+5	-1	-5	-2	-6	-16	+7	+4
<i>SB</i>								
<i>BE</i>								

задание № 1 – больной страдает эмфиземой легких и дыхательной недостаточностью;

задание № 2 – больной с острым полиомиелитом;

задание № 3 – тот же больной через 3 часа после начала искусственной вентиляции легких;

задание № 4 – больной с острой пневмонией, лихорадка 39,8 С;

задание № 5 – больной с жалобами на частый водянистый стул;

задание № 6 – больной поступил в клинику с предварительным диагнозом «сахарный диабет»

задание № 7 – у больного приступ бронхиальной астмы;

задание № 8 - у больного в анамнезе приступ истерии;

Параметры КОС крови	НОМЕР ЗАДАНИЯ							
	9	10	11	12	13	14	15	16
PH	7,44	7,28	7,36	7,41	7,45	7,33	7,35	7,44
	46	35	36	33	34	36	33	45
PCO2	53	35	24	50,5	55	29	39	58
	27	16,5	15	26	26	14	18	29
BB	+3	-8	-8	+2,5	+4	-13	-6	+8
SB								
BE								

задание № 9 – у пациента признаки болезни Иценко-Кушинга и повышено содержание альдостерона в крови;

задание № 10 – больной находится на лечении с диагнозом «хронический диффузный гломерулонефрит»;

задание № 11 – у больного свищ тонкой кишки с длительной потерей кишечного сока;

задание № 12 – у больного сотрясение головного мозга, повторная рвота с кислым запахом;

задание № 13 – больной получает мочегонный препарат (этакриновую кислоту);

задание № 14 – больному проводится операция с применением аппарата искусственного кровообращения (используется большое количество консервированной цитратом натрия крови);

задание № 15 – пациент длительное время принимает препараты салициловой кислоты;

задание № 16 – больному с сахарным диабетом в/в вводят буферный раствор, содержащий бикарбонат натрия.

Задача 6

Больной с хронической почечной недостаточностью страдает от частой рвоты. Пациент находится в состоянии грамнегативного сепсиса (системной воспалительной реакции).

Какие нарушения кислотно-основного состояния можно ожидать у данного больного?

Выберите правильный ответ:

1. метаболический ацидоз без других расстройств КОС;
2. метаболический и респираторный ацидоз;
3. метаболический ацидоз и выделительный алкалоз;
4. метаболический ацидоз и респираторный алкалоз;
5. респираторный алкалоз, метаболический ацидоз и выделительный алкалоз.

Задача 7

У больного с хроническим обструктивным легочным заболеванием (ХОЗЛ) в анамнезе с задержкой CO_2 отмечается диарея в течение трех суток. Нормальной реакцией на повышение парциального давления углекислого газа в артериальной крови (дыхательный ацидоз) у такого пациента является компенсаторное повышение концентрации иона бикарбоната в плазме крови (HCO_3)

Данные анализа газов артериальной крови:

$\text{pH} - 7,23$ $\text{pCO}_2 - 65 \text{ мм.рт.ст.}$ $\text{HCO}_3 - 29 \text{ ммоль/л}$

Вопросы:

1. Сделайте заключение о нарушениях КЩР у данного больного;
2. Объясните механизм данных нарушений.

Задача 8

Поступивший в стационар больной страдает циррозом печени и продолжительной диарей.

Данные анализа газов артериальной крови:

pH – 7,38; pCO₂ – 28 мм.рт.ст.; HCO₃ – 13
Na – 138; K – 2,9; Cl – 115; дефицит анионов – 10

Расчет дефицита анионов: Na Cl HCO₃
138 – (115 + 13) = 10

Вопросы:

1. Какое сочетанное нарушение КОС возникло у больного?
2. Почему pH находится в нормальных пределах?

Задача 9

У 80 – летнего мужчины через 3 дня после трансуретральной резекции отмечается тошнота, легкая спутанность сознания и повышение температуры до 38,9 С.

Данные анализа газов артериальной крови:

pH – 7,41; pCO₂ – 30 мм.рт.ст.; HCO₃ – 19
Na – 140; K – 3,7; Cl – 95; дефицит анионов – 26

Расчет дефицита анионов: Na Cl HCO₃
140 – (95 + 19) = 26

Вопросы:

1. Какое осложнение возникло у больного после хирургического вмешательства?
2. Объясните механизм нарушений КОС у данного больного.
3. Почему в крови снижена концентрация HCO₃?

Задача 10

Двадцать минут назад больной перенес остановку сердца из-за желудочковой аритмии. Больному перелили 88 мэкв натрия бикарбоната и проводили ручную ИВЛ с частотой 24 вдоха в 1 минуту.

Данные анализа газов артериальной крови:

pH – 7,65 pCO₂ – 28 мм.рт.ст. HCO₃ – 36 ммоль/л
Вопросы:

1. Почему повысилась концентрация HCO_3 в плазме крови?
2. Какое нарушение КОС возникло у больного и каков механизм?

Задача 11

Охарактеризовать кислотно-основное состояние и определить патогенетические принципы коррекции, если известно, что $\text{pH} - 7,25$; $\text{pCO}_2 - 30 \text{ мм. рт. ст.}$; $\text{SB} - 15 \text{ ммоль/л.}$; $\text{BB} - 40 \text{ ммоль/л.}$; $\text{BE} - -9 \text{ ммоль/л.}$ Калий плазмы – $7,1 \text{ ммоль/л.}$, эритроцитов – $70,1 \text{ ммоль/л.}$; кальций плазмы – $6,5 \text{ ммоль/л.}$; сахар крови – $9,3 \text{ ммоль/л.}$; кетоновые тела – 55 мг/\% .

Задача 12

Охарактеризовать кислотно-основное состояние и определить патогенетические принципы коррекции, если известно, что у больного с острым гангренозно-перфоративным аппендицитом и разлитым перитонитом: $\text{pH} - 7,19$; $\text{pCO}_2 - 30 \text{ мм.рт.ст.}$; $\text{SB} - 16 \text{ ммоль/л.}$; $\text{BE} - -35 \text{ ммоль/л.}$; Натрий плазмы – 136 ммоль/л. ; Калий плазмы – 6 ммоль/л. , эритроцитов – 72 ммоль/л. ; дефицит жидкости – 3500 мл. , внеклеточной – 3000 мл.

Задача 13

Охарактеризовать кислотно-основное состояние и определить патогенетические принципы коррекции, если известно, что: $\text{pH} - 7,47$; $\text{pCO}_2 - 25 \text{ мм.рт.ст.}$; $\text{SB} - 11 \text{ ммоль/л.}$; $\text{BB} - 40 \text{ ммоль/л.}$; $\text{BE} - -6 \text{ ммоль/л.}$ Молочная кислота крови – $2,6 \text{ ммоль/л.}$

Задача 14

Больной Л., 30 лет обратился к врачу стоматологу с жалобами на сухость во рту, ощущение сладкого вкуса, зуд десен, жжение в языке, подвижность и чувствительность зубов. Из анамнеза: отмечает раздражительность, повышенный аппетит, жажду (выпивает 2-3 литра воды в сутки). При осмотре полости рта обнаружено: множественный кариес, подвижность зубов 2-3 степени; язык увеличенный, покрыт белым налетом, на его краях видны вдавления зубов; десны набухшие, цианотичные, междесневые сосочки воспалены и кровоточат.

Вопросы:

1. О каком заболевании можно думать?

2. Какие нарушения КОС возможны у данного больного?
3. Объясните механизм расстройств в полости рта: множественный кариес и повышенную подвижность зубов.
4. Укажите на их взаимосвязь с нарушениями КОС.

Задача 15

При отравлениях, глистной инвазии, ожогах, неврастении, при токсикозе беременных и других состояниях количество выделяемой за сутки слюны может достигать 5-14 л. Повлияет ли это на процесс пищеварения? Как отразится гиперсаливация на состоянии организма? Какие нарушения КОС возникнут при данных состояниях? Какое поступление слюны в ротовую полость считается нормальным?

Задача 16

Ребенок 10 месяцев, поступил в клинику со следующими симптомами: беспокойство, возбуждение, судорги; ребенок быстро теряет вес. Кишечная дисфункция проявляется частым водянистым стулом, неукротимой рвотой.

Объективно: сухость кожи, слизистых, языка; одышка; мышечная гипотония. Границы сердца расширены, артериальное давление 70/40 мм.рт.ст.; парез кишечника; диурез 300 мл в сутки. Лабораторные анализы: эритроциты - 5,5 Т/л, гемоглобин - 156 Г/л, лейкоциты - 11 Г/л, калий плазмы 3,2 ммоль/л, pCO_2 – 29 мм.рт. ст., pH – 7,39. Обращает внимание на себя отсутствие жажды у ребенка.

Вопросы:

1. Какие нарушения КОС и водно-солевого обмена наблюдаются у ребенка?
2. Определите причину и объясните механизм возникших нарушений
3. Назовите патогенетические принципы коррекции КОС и водно-солевого обмена у данного больного.

Задача 17

а) У больного с хроническим бронхообструктивным заболеванием легких развивается ---
 -----(какое нарушение КОС?), а в связи с применением кортикостероидов одновременно
 формируется -----(какое нарушение КОС?). Итоговое изменение pH зависит от-----
 ----?

б) У больного тяжелый хронический гастроэнтерит. Сопровождается рвотой (с потерей кислого желудочного содержимого) и развитием -----(укажите нарушение КОС), сочетающегося с поносом (с утратой щелочного кишечного сока) и развитием-----
 (укажите нарушение КОС). Что необходимо проводить в этих и других подобных случаях?

Вопросы к экзамену по теме

1. Кисотно-основное состояние. Определение, механизмы регуляции.
2. Показатели кислотно-основного состояния, их характеристика.
3. Классификация нарушений КОС в организме.
4. Газовые ацидозы и алкалозы. Этиология, патогенез, механизмы компенсации.
Характеристика нарушений функций органов и систем, развивающихся при этом.
5. Негазовые ацидозы. Этиология, патогенез, механизмы компенсации.
Характеристика нарушений органов и систем, развивающихся при этом.
6. Негазовые алкалозы. Этиология, патогенез, механизмы компенсации.
Характеристика нарушений органов и систем, развивающихся при этом.
7. Основные принципы коррекции патогенетической терапии нарушений КОС.

Вопросы к программированному контролю по теме: «Патофизиология кислотно-основного обмена»

1. КАКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КОС АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ О МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ?

- Уровень протонов в плазме крови (во внеклеточной жидкости) – 50 нмоль/л, содержание бикарбонатного аниона – 20 ммоль/л (больной, перенесший накануне массивную кровопотерю, испытывающий значительную жажду, с частотой дыхания 22 в минуту, холодными и бледными кожными покровами, частотой сердечных сокращений 112 уд/мин, артериальным давлением 100/70 мм.рт.ст.)
- Уровень протонов в плазме крови (во внеклеточной жидкости)- 40 нмоль/л, содержание в ней бикарбонатного аниона – 25 ммоль/л
- Уровень протонов в плазме крови (во внеклеточной жидкости) – 36 нмоль/л, содержание в ней бикарбонатного аниона – 30 ммоль/л

2. О МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЛКАЛОЗЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ФАКТЫ:

- Рост концентрации протонов во внеклеточной жидкости до уровня более высокого, чем верхний предел диапазона нормальных колебаний (45 нмоль/л), связанный с падением содержания в плазме крови (во внеклеточной жидкости) бикарбонатного аниона ниже, чем нижний предел диапазона нормальных колебаний (24 ммоль/л)
- Рост концентрации бикарбонатного аниона в плазме до уровня более высокого, чем 20 ммоль/л, при концентрации протонов во внеклеточной жидкости и плазме крови 40 нмоль/л
- Рост концентрации бикарбонатного аниона в плазме артериальной крови до уровня более высокого, чем 25 ммоль/л, как причина снижения в ней концентрации протонов до уровня более низкого, чем 38 нмоль/л

3. ОСНОВНЫМИ КОМПЕНСАТОРНЫМИ РЕАКЦИЯМИ В ОТВЕТ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ ЯВЛЯЮТСЯ:

- Увеличение экскреции углекислого газа через рост минутного объема дыхания
- Рост экскреции протонов почками с мочой в виде аммониевого катиона для усиления образования бикарбонатного аниона почками
- Рост секреции антидиуретического гормона для снижения водного диуреза и разведения протонов во внеклеточном секторе и клетках свободной водой

4. МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ ВСЛЕДСТВИЕ ПОТЕРЬ БИКАРБОНАТНОГО АНИОНА СО Стулом ПРИ ДИАРЕЕ ХАРАКТЕРИЗУЮТ:

- Нормальный анионный пробел плазмы
- Преобладание концентрации в моче хлоридного аниона над общей концентрацией в ней катионов натрия и калия
- Рост анионного пробела плазмы

5. МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ацидоз вследствие хронической почечной недостаточности характеризуется:

- Ростом концентрации фосфатного аниона в плазме крови
- Ростом анионного пробела плазмы
- Нормальным анионным пробелом плазмы

6. лактатный метаболический ацидоз вследствие респираторно – циркуляторной гипоксии характеризует:

- Быстрое прогрессирование
- Расширение анионного пробела плазмы
- Нормальный анионный пробел плазмы и медленное прогрессирование

7. диабетический кетоацидоз обычно развивается одновременно со следующими патологическими сдвигами и проявляет СЕБЯ:

- Снижением объема внеклеточной жидкости
- Гипергликемией
- Запахом ацетона изо рта
- Гипокалиемией

8. лактатный метаболический ацидоз вследствие аккумуляции в организме D – изомера лактата своей причиной имеет:

- Циркуляторную гипоксию, приводящую гипозергозу
- Дисбактериоз в результате побочного действия антибиотиков или кишечного стаза
- Потерю нормальных гепатоцитов

9. какие из перечисленных симптомов и патологических сдвигов показателей КОС и водно-солевого обмена наиболее вероятны у больного с частой рвотой, обусловленной стенозом привратника вследствие пептической язвы?

- Ортостатическая артериальная гипотензия и тахикардия

- Гипохлоремия (патологически низкая концентрация хлоридного аниона в плазме крови) и аномальное снижение концентрации данного аниона в моче до уровня более низкого, чем уровень 20 ммоль/л
- Метаболический алкалоз и гипокалемия

10. укажите оптимальные значения pH слюны для поступления ионов Са и Р в эмаль зубов:

- 5 – 6
- 7 – 8
- 10 – 12

11. назовите буферные системы, обеспечивающие буферную емкость слюны, расположите их в порядке значимости:

- белковая
- фосфатная
- гемоглобиновая
- бикарбонатная

12. ПРИ КАКОМ ЗНАЧЕНИИ pH СЛЮНЫ ОНА НАСЫЩАЕТСЯ ГИДРОКСИАПАТИТАМИ?

- 6.0 – 6.3
- 6,3 – 7.2
- 6,0
- 7,2 – 7.36

13. В НОРМЕ pH АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ КОЛЕБАЕТСЯ В ПРЕДЕЛАХ:

- 7,25-7,35
- 7,35-7,45
- 7,45-7,55

14. ОСНОВНЫМИ БУФЕРНЫМИ СИСТЕМАМИ ОРГАНИЗМА ЯВЛЯЮТСЯ:

- Аммиачная
- Бикарбонатная
- Фосфатная
- Ацетатная
- Белковая
- Гемоглобиновая

15. УКАЖИТЕ КОМПОНЕНТЫ БИКАРБОНАТНОГО БУФЕРА:

- Угольная кислота
- Уксусная кислота
- Бикарбонат натрия
- Фосфорнокислый натрий

16. СООТНОШЕНИЕ КИСЛОГО И ОСНОВНОГО КОМПОНЕНТА В БИКАРБОНАТНОМ БУФЕРЕ СОСТАВЛЯЕТ:

- 1:10
- 1:15
- 1:20

17. СКОЛЬКО ПРОЦЕНТОВ ОТ БУФЕРНОЙ ЕМКОСТИ КРОВИ ПРИХОДИТСЯ НА ДОЛЮ ГЕМОГЛОБИНОВОГО БУФЕРА?

- 75%
- 25%
- 10%

18. ОСНОВНЫМИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ СИСТЕМАМИ РЕГУЛЯЦИИ pH ОРГАНИЗМА ЯВЛЯЮТСЯ:

- Мышечная ткань
- Селезенка
- Легкие
- Почки
- ЖКТ

19. КАКИЕ ПРОЦЕССЫ В ПОЧКАХ ОБЕСПЕЧИВАЮТ ИХ УЧАСТИЕ В РЕГУЛЯЦИИ pH?

- Ацидогенез
- Образование ренина
- Аммионогенез
- Реабсорбция бикарбонатов
- Образование мочевой кислоты

20. ПОКАЗАТЕЛЬ "ВВ" ОТРАЖАЕТ:

- Избыток или дефицит оснований
- Истинный бикарбонат крови
- Сумму щелочных компонентов всех буферных систем крови
- Стандартный бикарбонат крови

21. ПОКАЗАТЕЛЬ "АВ" ОТРАЖАЕТ:

- Стандартный бикарбонат крови
- Истинный бикарбонат крови
- Избыток или дефицит оснований

22. ПОКАЗАТЕЛЬ "ВЕ" ОТРАЖАЕТ:

- Избыток или дефицит оснований
- Истинный бикарбонат крови
- Щелочной резерв плазмы

23. АЦИДОЗ-ЭТО СОСТОЯНИЕ ОТРАЖАЮЩЕЕ:

- Увеличение оснований
- Абсолютное или относительное увеличение кислых веществ
- Абсолютное увеличение кислых веществ

24. ПОКАЗАТЕЛЬ "SB" ОТРАЖАЕТ:

- Истинный бикарбонат крови
- Уровень бикарбоната при заданных значениях pO_2 и pCO_2
- Избыток или дефицит оснований

25. АЛКАЛОЗ-ЭТО СОСТОЯНИЕ ОТРАЖАЮЩЕЕ:

- Абсолютное увеличение кислых веществ
- Абсолютное увеличение оснований
- Абсолютное или относительное увеличение оснований

26. ПРИ ДЕКОМЕНСИРОВАННЫХ АЦИДОЗАХ И АЛКАЛОЗАХ НАБЛЮДАЕТСЯ:

- Снижение кислого и основного компонентов буферных систем
- Нарушение соотношения кислого и основного компонентов буферных систем
- Повышение кислого и основного компонентов буферных систем

27. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ГАЗОВЫХ АЛКАЛОЗОВ:

- Гипервентиляция легких
- Компенсаторная одышка
- Спазм бронхов
- Уменьшение дыхательной поверхности легких

28. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ НЕГАЗОВЫХ АЛКАЛОЗОВ:

- Повышенная реабсорбция бикарбонатов
- Потеря щелочных веществ через ЖКТ
- Потеря кислых веществ через ЖКТ
- Потеря кислот через почки

29. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ АЦИДОЗОВ:

- Нарушение выделения CO_2 через легкие
- Гипоксия
- Патология печени
- Сахарный диабет

30. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫХ АЦИДОЗОВ:

- Потеря оснований через почки
- Повышенное выделение кислых веществ
- Потеря бикарбонатов через ЖКТ
- Повышенная реабсорбция бикарбонатов

31. НАРУШЕНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПРИ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ:

- Понижается возбудимость дыхательного центра
- Снижается артериальное давление
- Повышается артериальное давление
- Гиповолемиа
- Возрастает диурез

32. КАКИЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ:

- Развивается бронхоспазм
- Повышается артериальное давление
- Повышается внутричерепное давление
- Развивается экстрасистолия
- Полиурия

33. КАКИЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ?

- Нарушается сократительная функция миокарда
- Повышается артериальное давление
- Снижается артериальное давление
- Ингибируется синтез гемоглобина
- Развивается клеточная гипергидратация

34. НАРУШЕНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПРИ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОМ АЛКАЛОЗЕ:

- Ослабление дыхательной функции
- Гиперволемиа
- Гиповолемиа
- Рвота и диарея
- Снижается минутный объем кровообращения

35. КАКИЕ НАРУШЕНИЯ КОС РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ?

- Газовый алкалоз
- Выделительный ацидоз
- Метаболический ацидоз
- Выделительный алкалоз

36. ПРИНЦИПЫ КОРРЕКЦИИ АЦИДОЗОВ:

- Усиление основного компонента буферных систем
- Снижение реабсорбции бикарбонатов
- Нормализация гемодинамики
- Стабилизация тканевого обмена

37. ПРИНЦИПЫ КОРРЕКЦИИ АЛКАЛОЗОВ:

- Восстановление функции легких
- Снижение реабсорбции бикарбонатов
- Введение основных веществ
- Введение растворов аминокислот

38. КАКИЕ БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ ЯВЛЯЮТСЯ ОСНОВНЫМИ а) В КРОВИ, б) В ТКАНЯХ?

1. а) система гемоглобина, карбонатная система,
б) система белков и фосфатов
2. а) система гемоглобина и фосфатов,
б) фосфатная и карбонатная системы
3. а) фосфатная и карбонатная системы,
б) фосфатная и карбонатная системы
4. а) система белков и фосфатов плазмы,
б) система белков и фосфатов

39. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ КОМПОНЕНТОВ БУФЕРНЫХ СИСТЕМ БУДУТ ПРЕПЯТСТВОВАТЬ ЗАЩЕЛАЧИВАНИЮ КРОВИ?

- HНв
- КНв
- H_2CO_3
- NaHCO_3
- Na_2HPO_4
- NaH_2PO_4
- Белки плазмы

40. УКАЖИТЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДЕЛЫ КОЛЕБАНИЙ pH АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ:

- 7,0 – 7,2
- 7,1 – 7,3
- 7,37 – 7,45
- 7,0 – 8,0

41. КАКОЕ ИЗ ПРЕДСТАВЛЕННЫХ НИЖЕ ЗНАЧЕНИЙ pH КРОВИ МОЖЕТ БЫТЬ ПРИ КОМПЕНСИРОВАННОМ АЦИДОЗЕ?

- 7,1
- 7,5
- 7,37
- 6,9
- 7,6

42. КАКОЕ ИЗ ПРЕДСТАВЛЕННЫХ НИЖЕ ЗНАЧЕНИЙ pH КРОВИ МОЖЕТ БЫТЬ ПРИ КОМПЕНСИРОВАННОМ АЛКАЛОЗЕ?

- 7,8
- 7,25
- 7,46
- 7,0
- 7,7

43. НАИБОЛЬШЕЙ БУФЕРНОЙ ЕМКОСТЬЮ В КРОВИ ОБЛАДАЕТ:

- Бикарбонат
- Фосфатный буфер
- Гемоглобин
- Углекислый газ
- Мочевина

44. УКАЖИТЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ pCO_2 :

- 20 мм.рт.ст.
- 40 мм.рт.ст.
- 60 мм.рт.ст.
- 80 мм.рт.ст.
- 25 мм.рт.ст.

45. КАКИЕ ПРОЦЕССЫ ОБЕСПЕЧИВАЮТ ПОДДЕРЖАНИЕ ПОСТОЯНСТВА pH КРОВИ?

- Буферирование
- Выделение углекислого газа легкими
- Амминогенез
- Уменьшение или увеличение активности фосфодиэстеразы
- Ингибирование образования простагландинов
- Хемотаксис
- Выделение кислых продуктов через ЖКТ

46. КАКИЕ ВИДЫ АЦИДОЗОВ ВАМ ИЗВЕСТНЫ?

- Газовый
- Негазовый
- Метаболический
- Выделительный
- Экзогенный

47. КАКИЕ ВИДЫ АЛКАЛОЗОВ ВАМ ИЗВЕСТНЫ?

- Метаболический
- Выделительный
- Экзогенный
- Негазовый
- Газовый

48. КАКОЙ ВИД НАРУШЕНИЯ КОС ИМЕЕТСЯ У ЧЕЛОВЕКА, ЕСЛИ ИЗВЕСТНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ДАННЫЕ: $pH = 7,28$, $pCO_2 = 66$ мм. рт.ст, $BE = 1,7$ ммоль/л?

- Газовый компенсированный алкалоз

- Выделительный некомпенсированный ацидоз
- Выделительный компенсированный ацидоз
- Газовый компенсированный ацидоз
- Газовый некомпенсированный ацидоз

49. КАКОЙ ВИД НАРУШЕНИЯ КОС ИМЕЕТСЯ У ЧЕЛОВЕКА, ЕСЛИ ИЗВЕСТНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ДАННЫЕ: $pH = 7,52$, $pCO_2 = 20$ мм. рт.ст, $BE = -2$ ммоль/л?

- Некомпенсированный газовый ацидоз
- Компенсированный газовый ацидоз
- Компенсированный выделительный алкалоз
- Некомпенсированный газовый алкалоз
- Компенсированный газовый алкалоз

50. ПРИ КАКИХ ИЗ УКАЗАННЫХ НИЖЕ НАРУШЕНИЙ КОС УВЕЛИЧИВАЕТСЯ pCO_2 В КРОВИ?

- Некомпенсированный газовый ацидоз
- Компенсированный газовый ацидоз
- Компенсированный газовый алкалоз
- Компенсированный выделительный ацидоз
- Некомпенсированный газовый алкалоз

51. ПРИ КАКИХ ИЗ УКАЗАННЫХ НИЖЕ НАРУШЕНИЙ КОС УМЕНЬШАЕТСЯ pCO_2 В КРОВИ?

- Некомпенсированный газовый ацидоз
- Компенсированный газовый ацидоз
- Компенсированный газовый алкалоз
- Компенсированный метаболический ацидоз
- Некомпенсированный газовый алкалоз

52. КАКИМИ НАРУШЕНИЯМИ КОС СОПРОВОЖДАЕТСЯ ГИПОКАЛЕМИЯ?

- Газовый компенсированный алкалоз
- Газовый некомпенсированный алкалоз
- Негазовый компенсированный алкалоз
- Негазовый некомпенсированный алкалоз
- Гипокалемия не сопровождается нарушением КОС

53. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОС БУДУТ НАБЛЮДАТЬСЯ ПРИ ПОТЕРЕ КАЛИЯ ИЗ ОРГАНИЗМА?

- Внутриклеточный ацидоз
- Внутриклеточный алкалоз
- Внеклеточный ацидоз
- Внеклеточный алкалоз
- Не будет наблюдаться изменений КОС

54. К КАКОМУ ВИДУ НАРУШЕНИЙ КОС ПРИВЕДЕТ ОБИЛЬНАЯ РВОТА?

- Газовый компенсированный ацидоз
- Газовый некомпенсированный ацидоз
- Газовый некомпенсированный алкалоз
- Газовый компенсированный алкалоз
- Выделительный некомпенсированный алкалоз

55. ЗА СЧЕТ КАКИХ ПРОЦЕССОВ ДОСТИГАЕТСЯ СТОЙКАЯ КОМПЕНСАЦИЯ НАРУШЕНИЙ КОС?

- Буферирование
- Перераспределение ионов между клеткой и внеклеточной средой
- Ацидогенез
- Аммионогенез
- Гипо- и гипервентиляция

56. ЧТО ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ СТОЙКОЙ (ДЛИТЕЛЬНОЙ) КОМПЕНСАЦИИ НАРУШЕНИЙ КОС?

- Обменные гомеостатические реакции
- Процессы разбавления
- Механизмы обеспечивающие выведение кислот и оснований из организма
- Буферирование

57. КАКИЕ НАРУШЕНИЯ КОС РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ?

- Метаболический ацидоз
- Газовый алкалоз как компенсация развивающегося алкалоза
- Газовый ацидоз
- Выделительный алкалоз как компенсация развивающегося ацидоза

58. КАКИЕ НАРУШЕНИЯ КОС РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ?

- Выделительный ацидоз
- Газовый ацидоз как компенсация развивающегося алкалоза
- Газовый ацидоз
- Выделительный ацидоз как компенсация развивающегося алкалоза
- Газовый алкалоз
- Негазовый алкалоз

59. УКАЖИТЕ ПРОЦЕССЫ, ПРИ КОТОРЫХ ПОЧКИ РЕГУЛИРУЮТ КОС КРОВИ:

- Реабсорбция и выведение ионов калия и натрия
- Ацидогенез
- Образование простагландинов группы А
- Аммионогенез
- Образование активной формы витамина D

60. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ОРГАНЫ И СИСТЕМЫ, ПРИНИМАЮЩЕЕ НЕПОСРЕДСТВЕННОЕ УЧАСТИЕ В РЕГУЛЯЦИИ КОС В ОРГАНИЗМЕ:

- Легкие
- Почки
- ЖКТ
- Надпочечники
- Щитовидная железа

61. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ НАБЛЮДАЮТСЯ ПРИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОМ АЦИДОЗЕ?

- Расширение бронхиол
- Спазм бронхиол
- Усиление секреции бронхиальных желез
- Уменьшение секреции бронхиальных желез
- Снижается оксигенация гемоглобина в легких, т.к. снижается сродство кислорода к гемоглобину

62. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ НАБЛЮДАЮТСЯ ПРИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОМ АЦИДОЗЕ?

- Вазодилатация
- Снижение АД
- Снижение сердечного выброса
- Резкое повышение общего периферического сопротивления сосудов

63. КАК ИЗМЕНЯТСЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ ПРИ АЦИДОЗЕ?

- Не наблюдается изменений чувствительности
- Сразу значительно снижается чувствительность
- Наблюдается постепенное увеличение чувствительности
- Наблюдается постепенное снижение чувствительности

64. ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ ПРИ АЦИДОЗЕ ОБУСЛОВЛЕННЫ СЛЕДУЮЩИМИ ПРИЧИНАМИ:

- Постепенно снижается чувствительность адренорецепторов
- Увеличивается выброс адреналина
- Развивается гиперкалиемия
- Постепенно повышается чувствительность адренорецепторов
- Все перечисленные механизмы не играют существенной роли

65. В ЧЕМ ПРОЯВЛЯЕТСЯ ВЛИЯНИЕ ГИПЕРКАПНИИ ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ НА ДЫХАТЕЛЬНУЮ СИСТЕМУ?

- Происходит сужение просвета бронхиол

- Усиливается секреция слизи в бронхах
- Снижается влияние парасимпатической нервной системы на воздухоносные пути
- Повышается влияние симпатической нервной на воздухоносные пути

66. ЧЕМ ОБУСЛОВЛЕНА ГИПОКСИЯ ПРИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ?

- Снижается радиус тканевого цилиндра
- Затруднена оксигенация гемоглобина в легких
- Улучшается отдача кислорода гемоглобином в тканях
- Развивается гипокалемия, что приводит к нарушению деятельности сердца и тонуса сосудов

67. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ ПРОИСХОДЯТ ПРИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОМ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ?

- Повышается АД
- Уменьшается ОЦК
- Повышается систолический минутный объем крови
- Усиливается кровоснабжение головного мозга
- Не происходит существенных изменений

68. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ СОДЕРЖАНИЕ ИОНОВ КАЛЬЦИЯ ПРИ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ?

- Не изменяется
- Повышается
- Снижается

69. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕМОГЛОБИНА И КИСЛОРОДА ПРИ АЛКАЛОЗЕ?

- Диссоциация оксигемоглобина в тканях улучшается
- Оксигенация гемоглобина в легких ухудшается
- Диссоциация оксигемоглобина в тканях ухудшается
- Оксигенация гемиоглобина и диссоциация оксигемоглобина не изменяются

70. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕМОГЛОБИНА И КИСЛОРОДА ПРИ АЦИДОЗЕ?

- Диссоциация оксигемоглобина в тканях ухудшается
- Оксигенация гемоглобина в легких ухудшается
- Оксигенация гемиоглобина и диссоциация оксигемоглобина не изменяются

71. КАК ИЗМЕНЯЮТСЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНАЯ ВОЗБУДИМОСТЬ ПРИ ГАЗОВОМ АЛКАЛОЗЕ?

- Не изменяется
- Повышается

- Снижается

72. НАЗОВИТЕ ОСНОВНУЮ ПРИЧИНУ ПОВЫШЕНИ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ПРОВОДИМОСТИ ПРИ АЛКАЛОЗЕ:

- Гиперкалиемия
- Увеличение содержание молочной кислоты
- Гипокальциемия
- Снижение осмотического давления плазмы
- Активация глюконеогенеза

73. УКАЖИТЕ ПРИЧНЫ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПРИ СДВИГАХ pH ЖИДКИХ СРЕД В КИСЛУЮ ИЛИ ЩЕЛОЧНУЮ СТОРОНУ:

- Изменяется чувствительность рецепторов к действию гормонов
- Изменяется активность ферментов
- Развивается гемическая гипоксия, т.к. изменяется сродство гемоглобина к кислороду
- Нарушается водно-электролитный баланс внеклеточной жидкости
- Нарушается водно-электролитный баланс внутри клеток

74. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА:

- Разбавление протонов внеклеточной жидкостью
- Переход протона в клетки в обмен на натрий
- Связывание кислых продуктов с бикарбонатом
- Удаление углекислоты через легкие
- Обмен протона на кальций и натрий в костной ткани

75. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО АЦИДОЗА:

- Переход H в клетки в обмен на калий
- Ацидогенез
- Аммонийогенез
- Гиповентиляция
- Активация микросомального окисления

76. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ НЕГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА:

- Гиповентиляция
- Гиперпродукция глюкокортикоидов
- Усиление выведения ионов калия
- Выведение бикарбоната
- Выведение ионов хлора

77. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА:

- Поступление Cl из эритроцитов и вытеснение ими Na из бикарбоната

- Ингибирование ацидогенеза в почках
- Усиление реабсорбции бикарбоната в почках
- Выход ионов кальция из костей в обмен на ион H

78. НАЗОВИТЕ ВИДЫ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО АЦИДОЗА:

- Кишечный
- Желудочный
- Гиперсаливационный
- Почечный
- Респираторный

79. НАЗОВИТЕ ВИДЫ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОГО АЛКАЛОЗА:

- Желудочный
- Кишечный
- Почечный
- Гиперсаливационный
- Дыхательный
- Обменный

80. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ЭКЗОГЕННОГО АЛКАЛОЗА:

1. Снижение объема альвеолярной вентиляции, активация внеклеточных буферов, активация гликолиза, активация белкового буфера, активация цикла трикарбоновых кислот, увеличение обмена Cl клеток на HCO_3 межклеточной среды, увеличение выделения почками избытка HCO_3
2. Снижение объема альвеолярной вентиляции, активация внеклеточных буферов, активация гликолиза, активация белкового буфера, активация цикла трикарбоновых кислот, увеличение обмена Cl клеток на HCO_3 межклеточной среды
3. Увеличение объема альвеолярной вентиляции, активация внеклеточных буферов, активация гликолиза, активация белкового буфера, активация цикла трикарбоновых кислот, увеличение обмена Cl клеток на HCO_3 межклеточной среды, увеличение выделения почками избытка HCO_3
4. Снижение объема альвеолярной вентиляции, увеличение обмена Cl клеток на HCO_3 межклеточной среды, увеличение выделения почками избытка HCO_3

81. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ЭКЗОГЕННОГО АЦИДОЗА:

1. Активация внеклеточных буферов, уменьшение объема альвеолярной вентиляции, активация аммионогенеза, усиление ацидогенеза, повышение реабсорбции Na, повышение активности печеночных механизмов компенсации, увеличение образования HCl в желудке, увеличение секреции NaH_2PO_4
2. Активация внеклеточных буферов, увеличение объема альвеолярной вентиляции, активация клеточных буферов, активация аммионогенеза, усиление ацидогенеза, повышение реабсорбции Na, повышение активности печеночных механизмов компенсации, увеличение образования HCl в желудке, увеличение секреции NaH_2PO_4
3. Активация внеклеточных буферов, активация клеточных буферов, активация аммионогенеза, усиление ацидогенеза, повышение реабсорбции Na, повышение

- активности печеночных механизмов компенсации, уменьшение образования HCl в желудке, увеличение секреции NaH_2PO_4
4. Активация внеклеточных буферов, увеличение объема альвеолярной вентиляции, активация клеточных буферов, уменьшение аммионогенеза, усиление ацидогенеза, повышение реабсорбции Na , увеличение образования HCl в желудке, увеличение секреции NaH_2PO_4
 5. Механизмы компенсации те же, что и метаболического ацидоза

Рекомендуемые темы для докладов на заседании кружка

«Патофизиология кислотно-основного состояния»

1. Механизмы нарушений КОС при диабетической коме
2. Принципы современной диагностики и коррекции нарушений КОС.
3. Механизмы нарушений кислотно-основного равновесия при шоке.
4. Патогенетическое обоснование фармакокоррекции нарушений КОС при кардиогенном шоке.
5. Патофизиологические особенности нарушений КОС у детей и стариков.

Ответы на ситуационные задачи.

№ 3. а) метаболический лактатацидоз.

б) циркуляторная гипоксия.

№ 4. У больного был некомпенсированный газовый ацидоз. Объем ИВЛ завышен, поскольку возник компенсированный газовый алкалоз.

№ 6. Правильный ответ 5.

№ 7. Некомпенсированный дыхательный ацидоз и выделительный ацидоз.

№ 8. Компенсированный дыхательный алкалоз и выделительный ацидоз.

№ 9. Компенсированный дыхательный алкалоз и метаболический ацидоз с дефицитом анионов.

№ 10. Некомпенсированный экзогенный алкалоз и дыхательный алкалоз.

№ 11. Некомпенсированный метаболический кетоацидоз и дыхательный алкалоз.

№ 12. Некомпенсированный метаболический ацидоз и дыхательный алкалоз.

№ 13. Некомпенсированный дыхательный алкалоз и метаболический лактатацидоз.

№ 14. а) сахарный диабет

б) метаболический кетоацидоз

в) парадонтоз

г) нарушение обменных процессов

№ 16. Обезвоживание, гипокалиемия, гипонатриемия, компенсированный выделительный алкалоз и метаболический ацидоз.

Литература:

1. Патологическая физиология. Учебник для студентов медицинских вузов. /Под редакцией В.Ю. Шанин – Санкт-Петербург: Из-во «Специальная литература», 1998г..
2. Патологическая физиология. Учебник для студентов медицинских вузов. /Под редакцией Н.Н.Зайко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Киев: Вища школа, 2002г.
3. Патологическая физиология. Учебник для стоматологических факультетов медицинских вузов. /Под ред. А. И. Воложина, Г.В. Порядина, - М.: МЕДпресс, 1998г.
4. Патофизиология /Под ред. П.Ф. Литвицкого. – Изд. ГЭОТАР-МЕД, 2002г.
5. Патологическая физиология. Сборник лекций, под ред. А.П.Ястребова, Екатеринбург, 1996г.
6. Методические указания для обучения и контроля знаний студентов по патологической физиологии (графы логических структур тем курса) /А.П. Ястребов, В.А. Сырнев, Б.Г. Юшков. – Свердловск, 1986г.
7. Тестовые задания по курсу патофизиологии. /Под ред. Г.В. Порядина, Ж.М. Салмаси. – ГОУ, ВУНМЦ МЗ РФ, 2000г.
8. Патофизиология кислотно-щелочного равновесия. Методическое пособие. /Под редакцией А.И. Воложина. – М.: Изд. ММСИ, 1991. М.: Медицина, 1995г.
9. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. Краткое руководство. Пер. с англ. Горн М.М., Хейтц У.И, Сверинген П.Л.. СПб. – М.:»Невский диалект» - «Издательство БИНОМ», 2000г.
10. Патофизиология. Практикум. /Под редакцией В.Ю Шанина ООО «Питер Принт» Санкт-Петербург, 2002г.
11. Основы патохимии. Учебник для медицинских вузов. /Под редакцией А.Ш. Зайчика, Л.П. Чурилова. СПб., ЭЛБИ, 2000.

